

Bóle mięśniowe i kurcze bolesne w praktyce neurologa

Krzysztof W. Nicpoń

Oddział Neurologii i Wczesnej Rehabilitacji Poudarowej Szpitala Miejskiego w Bydgoszczy

STRESZCZENIE

Ból mięśniowy — mięśnioból lub mialgia — ma pochodzenie receptorowe i może być objawem wielu zespołów chorobowych i chorób. Bóle mięśni są bardzo częstym powodem wizyty w gabinecie neurologa, ponieważ w większości przypadków zwykle badanie nie wykazuje odchyleń od normy, a w sytuacjach, gdy nie znajduje się przyczyny, wszelkie bóle powszechnie uważa się za objawy pochodzenia nerwowego. Najczęstszymi powodami bólu mięśnia są przeciążenie, nadmierne rozciąganie i urazy, nie to jednak jest powodem wizyty, lecz przewlekły ból spowodowany chorobami mięśni, wśród których są schorzenia samych mięśni, układu nerwowego, infekcje i choroby ogólnoustrojowe. Ból może być jedynym lub najważniejszym objawem, zwłaszcza na początku choroby, ale może też być przykrym symptomem kurczu mięśnia, bez istotnego schorzenia. Długotrwały ból mięśniowy może być związany z miopatią metaboliczną, deficytami pokarmowymi, fibromialgią albo zespołem przewlekłego zmęczenia. Podstawą rozpoznania są wnikliwy wywiad chorobowy, badanie przedmiotowe mięśni i układu nerwowego oraz badania laboratoryjne. Zależnie od lokalizacji mięśniobóle dzieli się na uogólnione i miejscowe, według czasu trwania — na ostre i przewlekłe, a według przyczyny — na pierwotne i wtórne. W grupie bólu mięśniowego uogólnionego są ból pochodzenia zapalnego, rhabdomyoliza związana z zaburzeniami metabolicznymi oraz ból pochodzenia pierwotnie mięśniowego. Bóle obejmujące wiele mięśni to także: polimialgia reumatyczna, fibromialgia, zespół przewlekłego zmęczenia, infekcje wi-

rusowe, bakteryjne, pasożytnicze, leki i toksyny oraz zaburzenia pozamięśniowe objawiające się bólem mięśniowym, choroby tkanki łącznej, kości, stawów czy zaburzenia hormonalne. W grupie bólu zlokalizowanego są kurcze mięśniowe, zespół bólowy mięśniowo-powięziowy, ból pourazowy, w następstwie krwaków, ból niedokrwien-ny i inne bóle miejscowe o rzadszych przyczynach. W tej grupie są również bóle mięśniowe występujące w zaburzeniach ruchowych, czyli w zespole niespokojnych nóg oraz dystoniach ogniskowych.

W niniejszym artykule omówiono etiologię, patofizjologię i objawy tych różnych mialgi. Leczenie bólu mięśniowego jest objawowe i stosowane są leki przeciwbólowe oraz zmniejszające napięcie mięśniowe.

Słowa kluczowe: bolesne kurcze, ból mięśniowy, fibromialgia

Wstęp

Ból mięśniowy — mięśnioból lub mialgia — ma pochodzenie receptorowe i może być objawem wielu zespołów chorobowych i schorzeń. Bóle mięśni są bardzo częstym powodem wizyty w gabinecie neurologa, ponieważ w większości przypadków zwykle badanie nie wykazuje odchyleń od normy, a w sytuacjach, gdy nie znajduje się przyczyny, wszelkie bóle powszechnie uważa się za objawy pochodzenia nerwowego. W życiu codziennym najczęstszymi przyczynami bólu są uraz, przeciążenie (ból powysiłkowy) albo nadmierne rozciąganie mięśnia oraz infekcje wirusowe. Takie bóle, mające zwykle charakter bólu ostrego, rzadko są powodem zgłaszania się do lekarza. Długotrwały ból zawsze niepokoi i często wymaga pomocy medycznej. Około 10% populacji miewa różne bóle mięs-

Adres do korespondencji: dr med. Krzysztof W. Nicpoń
Szpital Miejski w Bydgoszczy
Oddział Neurologii i Wczesnej Rehabilitacji Poudarowej
ul. Szpitalna 19, 85-826 Bydgoszcz
e-mail: krzysztofnicpon@epimigren.eu
Polski Przegląd Neurologiczny 2007, tom 3, 4, 237-248
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2007 Via Medica

niowe i znaczna część tej grupy, szukając pomocy medycznej, trafia do neurologa. Pierwotne pochodzenie bólu mięśniowego nie zawsze wiąże się z mięśniami szkieletowymi, choć właśnie tam bywa on lokalizowany przez pacjentów. Zgodnie z klasyfikacją anatomiczną mięśnioból jest spowodowany podrażnieniem receptorów, ale czynnik patogeny drażniący te receptory nie zawsze jest znany. Bóle czasem są lokalizowane w mięśniach, chociaż źródło dolegliwości leży poza układem mięśniowym. Często wywodzi się on z anatomicznych struktur głębokich, z narządów wewnętrznych. Ból mięśniowy odczuwany i lokalizowany w mięśniach może być także związany z bólem przewodowym w przebiegu nerwobólu, bólu korzeniowego lub może być bólem pochodzenia ośrodkowego, organicznym (np. w jamistości rdzenia) lub czynnościowym (np. w depresji), o charakterze miejscowym, rozsianym lub rozlanym. Diagnostyka przyczyny bólu lokalizowanego w mięśniach może być trudna, nawet dla specjalisty neurologa czy reumatologa, do którego pacjenci trafiają równie często. Często w codziennym życiu ból może mieć charakter łagodny, fizjologiczny, tak jak się to dzieje chociażby po wysiłku fizycznym — taka sytuacja nie wymaga pomocy lekarskiej. Ból takiego pochodzenia można wywołać w sposób doświadczalny, na przykład wskutek ekspozycji na wysiłek fizyczny połączony z jednoczasowym niedokrwieniem. Często jednak ból ma charakter objawowy i stanowi następstwo czynnika chorobowego, czego przykładem może być reumatyzm w różnej postaci. Istnieje też grupa bólów mięśni bez ustalonej do dziś przyczyny; są to tak zwane bóle mięśni samoistne lub pierwotne. Należą do nich zespół fibromialgii, zespół bólu mięśniowo-powięziowego oraz uogólniony ból mięśniowy w zespole przewlekłego zmęczenia. Nauka dostarcza coraz więcej dowodów na istnienie organicznej przyczyny w tych zespołach, choć jeszcze nie wiadomo jakiej i nie jest to ból samoistny ani skrytopochodny, jak do niedawna uważano.

Patofizjologia bólu mięśniowego

Bodźce generujące ból mięśniowy drażnią receptory bólowe nagich, rozgałęzionych zakończeń nerwowych zlokalizowanych w samych mięśniach, tkance łącznej między włóknami mięśniowymi i wokół naczyń włosowatych mięśnia szkieletowego. Niezmielinizowane, cienkie zakończenia dośrodkowych aksonów przewodzą aferentnie impulsy powstające w nocyceptorach. Ból mięśniowy może być powodowany przez bodziec mechaniczny lub chemiczny. Wśród substancji chemicznych

pośredniczących w generowaniu i przewodzeniu bólu wymienia się: jony wodorowe, potasowe, glutaminiany, adenosynotrifosforan (ATP, *adenosine triphosphate*), bradykininę, serotoninę i adrenalinę. Obniżenie progu bólowego zakończeń nocyceptywnych mięśni szkieletowych może nastąpić w wyniku uwalniania mediatorów związanych z uszkodzeniem mięśnia (np. ATP, bradykinina, prostaglandyny, serotoninina, czynnik wzrostu nerwu) lub powtarzającej się stymulacji zakończeń nocyceptywnych. Zjawisko to jest odpowiedzialne za sensytyzację (uwrażliwienie) poszczególnych „pięter” drogi czuciowej. Następstwem tego mechanizmu są wzrost częstotliwości tworzenia potencjałów czynnościowych zakończeń nocyceptywnych oraz aktywacja dotychczas nieczynnych neuronów. Podstawową rolę w przewodnictwie bodźców bólowych odgrywają włókna A- δ i C. Te pierwsze stanowią włókna zmielinizowane przewodzące z prędkością 3–13 m/s. Ich zakończenia charakteryzują się wysokim progiem bólu i są odpowiedzialne za powstawanie bólu ostrego. Bezmielinowe włókna C przewodzą bodźce nocyceptywne z prędkością 0,6–1,2 m/s i są odpowiedzialne za powstanie bólu o charakterze tępym i rozlanym. Obwodowa percepcja bólu w tych zakończeniach wiąże się z takimi neuroprzekaznikami, jak substancja P, somatostatyna i białko zależne od genu kalcytoniny (CGRP, *calcitonin gene-related protein*).

Bóle mięśniowe są zwykle związane z wysiłkiem fizycznym, urazem lub procesem zapalnym. U podłoża powstania tego bólu mogą leżeć przyczyny pojedyncze lub złożone — występujące jednocześnie: uszkodzenie włókna mięśniowego, tkanki łącznej, towarzyszący obrzęk lub stan zapalny. Uwalniane w takich sytuacjach mediatory stanu zapalnego i bólu powodują uwrażliwienie obwodowe i pojawienie się bólu spoczynkowego lub wywołanego bodźcem mechanicznym. Nagromadzenie mleczanów związane z niedokrwieniem mięśnia uważano dotychczas za przyczynę bólu mięśniowego. Obecnie pogląd ten nie znajduje potwierdzenia i uważa się, że nagromadzenie różnych mediatorów bólu w niedokrwionym mięśniu jest odpowiedzialne za jego ból. Nie została natomiast wyjaśniona patofizjologia bólu w zespole bólu mięśniowo-powięziowego i zespole fibromialgii.

Objawy kliniczne bólu mięśniowego

Pod względem topograficznym ból mięśniowy może mieć charakter ograniczony lub uogólniony. Zlokalizowany ból mięśniowy może dotyczyć izolowanego mięśnia lub grupy mięśniowej z prefe-

rencją proksymalną lub dystalną. Ze względu na czas trwania może mieć przebieg ostry, przewlekły lub intermitujący. Z klinicznego punktu widzenia istotne są: występowanie bólu mięśniowego związane z bodźcem zewnętrznym, jego wystąpienie w związku z wysiłkiem fizycznym lub nasilanie podczas ruchów kończyn, pojawianie się pod wpływem ucisku mięśnia albo utrzymywanie się w spoczynku. Ocena kliniczna musi zawierać także dane o przyjmowanych lekach oraz potencjalnym działaniu toksycznym substancji chemicznych lub czynników fizycznych prowadzących do uszkodzenia mięśni. Istotnym elementem dodatkowym jest wywiad dotyczący chorób przewlekłych, które z racji swojego przebiegu naturalnego albo prowadzonej terapii mogą w obrazie klinicznym zawierać element bólu. Badanie przedmiotowe dostarcza danych o masie mięśniowej, symetrii, czynności, sile i punktach bolesnych oraz spustowych.

Pomocniczą funkcję w rozpoznawaniu przyczyny bólu mięśniowego pełnią badania dodatkowe, chociaż wiele zespołów przebiegających z mialgią nie wykazuje odchyłeń od stanu prawidłowego. Badanie morfologiczne krwi obwodowej, wartości OB i stężenia białka C-reaktywnego oraz proteinogram białek osoczowych mogą sugerować proces zapalny lub chorobę układową tkanki łącznej. Pomiar stężeń elektrolitów — potasu, sodu, wapnia, magnezu i anionów fosforanowych — sugerują zaburzenia metabolizmu mięśni wywołane zaburzeniami homeostazy ustrojowej. Oznaczenie stężenia mleczanów we krwi weryfikuje zaburzenia metaboliczne mięśni u chorych z bólem mięśniowym. Aktywność kinazy kreatynowej jest najprostszym i najczęściej oznaczanym markerem destrukcji mięśni — może wskazywać na pierwotnie mięśniową przyczynę bólu mięśniowego. Nieodzwonne w diagnostyce mialgii może się okazać badanie stężeń hormonów tarczycy i parathormonu, ponieważ zaburzenia wewnętrznego wydzielania z tego kręgu mogą powodować bóle mięśniowe.

Badania elektrofizjologiczne, przede wszystkim elektromiografia (EMG), są konieczne, gdy chce się znać odpowiedź na pytanie, czy ból mięśniowy stanowi objaw choroby mięśniowej. Pomocnicze znaczenie może mieć badanie neurograficzne, gdyż neuropatie mogą być przyczyną bólu mięśniowego. Badania obrazowe — tomografia komputerowa (CT, *computed-tomography*) i rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*) — lub ultrasonograficzne mogą posłużyć do identyfikacji przyczyny zlokalizowanego bólu mięśnia, który bywa następstwem miejscowych zmian anatomicz-

nych — urazu, nowotworu lub procesu zapalnego. Badania te są również pomocne w ustalaniu miejsca pobrania mięśni do badań morfologicznych. Rozwijająca się metoda spektroskopii MR może być wykorzystana do identyfikacji i oceny przebiegu zaburzeń metabolicznych w mięśniach, jednak wymaga dalszego udoskonalenia i rozpowszechnienia. Nadal cenne i często rozstrzygające są badania histopatologiczne i histochemiczne wycinków mięśni i preparatów skórno-mięśniowych. Morfologiczna ocena mięśnia i sąsiadującej tkanki łącznej oraz skóry pozwala ustalić zakres występującej patologii i jej rodzaj, dając odpowiedź na pytanie, czy doszło do zajęcia włókna mięśniowego w procesie pierwotnym lub wtórnym. W takim przypadku pomocne mogą być odpowiednie sposoby barwienia skrawków mięśnia na fosfatazy kwaśną i zasadową, deaminazę mioadenylową lub enzymy glikolityczne. Zespoły bólowe przebiegające z bólem mięśniowym można podzielić na występujące w spoczynku, bez towarzyszącego skurczu mięśnia oraz pojawiające się w trakcie jego czynności. Miopatie przebiegające z bólem mięśniowym są związane z osłabieniem siły mięśniowej, zwiększeniem osoczowej aktywności fosfokinazy kreatyniny (CPK, *creatine phosphokinase*) oraz nieprawidłowym, miogennym zapisem EMG. Chorobom zapalnym mięśni oprócz spoczynkowej bolesności często towarzyszy bolesność uciskowa mięśni szkieletowych. Przyczyną mogą być infekcje wirusowe, bakteryjne lub pasożytnicze. Miopatie metaboliczne są przyczyną bólu mięśniowego pojawiającego się w trakcie wysiłku lub po jego zakończeniu, tak jak się to dzieje w niedoborach palmitylotransferazy typu II lub fosforylasy karnitynowej. Mialgia może towarzyszyć rhabdomyolizie, która bywa przyczyną niewydolności nerek i stanowi zagrożenie życia. Jej najczęstsze przyczyny to infekcje, zaburzenia metaboliczne, działania toksyn lub wysiłek fizyczny w wysokiej temperaturze otoczenia. Niektóre dystrofie mitochondrialne lub łagodna dystrofia Beckera mogą przebiegać z bólem mięśniowym, kurczem i sporadycznie z towarzyszącą rhabdomyolizą. Miopatie przebiegające z bólem mięśniowym charakteryzują się morfologicznymi zmianami ultrastrukturalnymi widocznymi pod mikroskopem elektronowym, zlokalizowanymi w cytoplazmie i organellach komórkowych. Wśród nich opisywane są agregaty tubularne, włókienka cylindryczne, internalizowane włośniczki i lokalne uszkodzenia struktury mitochondriów.

Bóle mięśni występujące bez miopatii przebiegają bez istotnego osłabienia siły mięśniowej, któ-

re może pozostawać jedynie w sferze subiektywnych skarg chorego niepotwierdzonych w badaniu przedmiotowym ani w badaniach dodatkowych swoistych dla uszkodzenia włókna mięśniowego, na przykład zwiększoną aktywnością CPK w osoczu, zapisem miogennym EMG czy morfologicznymi wykładnikami uszkodzenia mięśnia w obrazie mikroskopowym. Natomiast inne informacje pochodzące z badań dodatkowych mogą potwierdzać uszkodzenie tkanki łącznej niemięśniowej na podłożu immunologicznym, zmian w mikrokrążeniu lub zakończeniach nerwów obwodowych. Dla wielu zespołów przebiegających z przewlekłym bólem mięśni, takich jak: fibromialgia, zespół przewlekłego zmęczenia, zespół mięśniowo-powięziowy, polimialgia reumatyczna, nie znaleziono obiektywnych markerów biologicznych.

Kliniczne zespoły bólu mięśniowego

Ból mięśniowy związany z zapaleniem lub uszkodzeniem mięśni przebiega zwykle z osłabieniem siły mięśniowej, a często także ze zwiększoną aktywnością CPK w osoczu, ponadto wynik badania EMG jest nieprawidłowy.

Choroby mięśni pochodzenia zapalnego

Choroby mięśni pochodzenia zapalnego zwane są „miopatiami zapalnymi”. Tradycyjnie zalicza się do nich choroby układowe tkanki łącznej, które manifestują się bólem mięśni. Do najczęściej występujących należą toczeń trzewny układowy, guzkowe zapalenie tętnic i zespół Sjögrena. Chociaż mialgia często występuje w pierwotnym zespole Sjögrena, to przyczyna tego schorzenia nie jest do końca wyjaśniona. Lindvall i wsp. [1] zbadali grupę 48 pacjentów z zespołem Sjögrena; u 36 spośród tych chorych wykonano badanie mikroskopowe biopsji mięśniowych — 44% pacjentów zgłaszało bóle mięśni, z czego 27% spełniało kryteria zespołu fibromialgii, a u 17% występowały inne formy bólu mięśniowego. Forma bólu mięśniowego nie była zależna od obrazu histopatologicznego mięśni, chociaż u 72% chorych stwierdzano wykładniki zapalenia wielomięśniowego, a u 47% jednoczesne występowanie zmian zapalnych i zwyrodnieniowych. Oprócz często spotykanych chorób układowych tkanki łącznej powodujących bóle mięśni w tkance łącznej otaczającej mięśnie mogą występować nacieki złożone z kwasochłonnych białych krwinek bez klinicznych objawów zapalenia. Zivkovic, Lacomis i Klemens [2] donieśli o przypadku mężczyzny cierpiącego z powodu mialgii trwającej 8 lat. Badanie mikroskopowe wykazało przewle-

kłe eozynofilowe zapalenia omięsnej. Rozpoznanie ustalono na podstawie badania histopatologicznego mięśnia; aktywność enzymów mięśniowych i obraz EMG były prawidłowe [2]. Rzadszymi miopatiami o podłożu zapalnym przebiegającymi z bólem mięśni są zapalenie mięśni wywołane przez przeciwciała przeciwko syntetazie tRNA oraz dziecięce zapalenie skórno-mięśniowe. Częściej występującymi miopatiami zapalnymi, w przebiegu których występuje mialgia, są infekcyjne choroby mięśni. Należą do nich wirusowe zapalenie mięśni, ropne zapalenie mięśni, a także wywołane przez pasożyty człowieka toksoplazmoza i włośnica. Pomimo restrykcyjnych przepisów sanitarnych do opinii publicznej docierają informacje o kolejnych infekcjach włośnicą. Akar i wsp. [3] dokonali przeglądu materiału klinicznego 98 pacjentów zakażonych włośnicą. Najczęściej występującym objawem podmiotowym był ból mięśniowy (86–87,8%), a 3. co do częstotliwości — osłabienie siły mięśniowej (75–76,5%).

Ból mięśniowy pochodzenia niezapalnego

Bóle mięśniowe pochodzenia niezapalnego stanowią specjalną podgrupę. Zespoły objawowe niewywołane pierwotną miopatią są spowodowane przez czynniki wewnętrzne i zewnętrzne.

Ból niedokrwienny mięśni może wystąpić z powodu zmian w obrębie naczyń tętniczych na podłożu miażdżycy, zwapnienia warstwy środkowej naczynia tętniczego, angiopatii metabolicznej w przebiegu cukrzycy, a także z powodu innych angiopatii — zarówno zapalnych, jak i zwyrodnieniowych. W tej grupie należy umieścić urazy mięśni różnego pochodzenia, zarówno wynikające z forsownego wysiłku fizycznego, jak i z powodu działania traumatycznego czynnika mechanicznego, które najczęściej przebiegają z bólem mięśni i wzrostem aktywności CPK w osoczu.

Ból pochodzenia toksycznego jest spowodowany substancjami chemicznymi zewnątrzpochodnymi, do których należą również leki. Substancje te wywołują przewlekłą miopatię z rhabdomyolizą i zwiększoną aktywnością CPK. Takimi substancjami są najczęściej: alkohol etylowy, kwas ϵ -aminokapronowy, amfetamina i kokaina oraz leki przeciwpsychotyczne, takie jak loksapina i kwetiapina, cyklosporyna i izoniazyd. Podobny efekt powodują szeroko stosowane w leczeniu hipercholesterolemii i hipertriglicerydemii, profilaktyce wtórnej udaru mózgu i zawału serca leki obniżające stężenie triglicerydów i cholesterolu. W grupie fibratów są to bezafibrat, klobfibrat i gemfibrozil, w grupie

statyn zaś: lowastatyna, simvastatyna, prawastatyna, fluwastatyna, atorvastatyna i ceriastatyna.

Harper i Jacobson [4] stwierdzili, że szerokie stosowanie statyn w profilaktyce chorób naczyniowych może się wiązać z występowaniem zdarzeń niepożądanych: od łagodnej mialgii do rhabdomyolizy, a szacunkowy odsetek tych zdarzeń może przewyższać 10%. Uszkodzenie strukturalne mięśni w przebiegu długoterminowej terapii statynami uzyskało potwierdzenie w badaniach pod mikroskopem elektronowym — wykazano uszkodzenia w układzie T-tubularnym i pęknięcia sarkolemmy [5].

Do tej grupy można zaliczyć zespoły spowodowane nadużyciem leków i toksyn. Kennie i wsp. [6] donieśli o kolejnym przypadku wystąpienia bólu mięśniowego spowodowanego przyjmowaniem rosiglitazonu, który jest lekiem doustnym stosowanym w terapii cukrzycy. Podobne zdarzenia niepożądane obserwowano podczas stosowania leku o nazwie ezetimib utrudniającego wchłanianie tłuszczowców w jelicie cienkim [7].

Wśród innych leków mogących powodować mialgię wymienia się neuroleptyki, sole litu, mibefradil, propofol i zydowudynę. Szeroko stosowane w leczeniu migreny tryptany mogą się też stać przyczyną bólu mięśniowego i bolesnych kurczów. Alonso-Navarro i Jimenez-Jimenez [8] donieśli o wystąpieniu mialgii po donosowym zastosowaniu zolmitryptanu. W literaturze obejmującej toksykologię leków znaleziono doniesienie o bólach mięśni połączonych z maszyną rhabdomyolizą, zwiększoną aktywnością CPK i wysokim stężeniem mioglobiny w surowicy, które stwierdzono 3 dni po zastosowaniu antybiotykoterapii ofloksacyną w dawce 800 mg na dobę [9]. Także doustne leki przeciwcukrzycowe z grupy tiazolidyny stosowane w cukrzycy typu 2 mogą być przyczyną mialgii. W 1981 roku w Hiszpani nastąpiło masowe zatrucie olejem sprzedawanym jako olej z oliwek, które objęło 20 000 osób, z czego 300 osób zmarło wskutek tak zwanego zespołu toksycznego oleju, który obejmował bóle mięśniowe, obwodową eozynofilię i nacieki w miąższu płucnym. Wykonane badania sugerowały proces autoimmunologiczny na podstawie obecności w osoczu wysokich stężeń rozpuszczalnego receptora dla interleukiny 2. Za czynnik sprawczy uznano ester kwasu tłuszczowego — 3-(N-fenylamino)-1,2-propanediol [10].

Ból mięśniowy pojawia się również w przypadkach rhabdomyolizy wywołanej zaburzeniami metabolicznymi mięśni. Rozpad tkanki mięśniowej może występować w chorobie McArdle'a, w której

stwierdza się niedobór miofosforylasy, a także w niedoborach fosfofruktokinazy, palmitylotransferazy karnitynowej typu II oraz miopatiach mitochondrialnych i zespole hipertermii złośliwej.

Do wyjątkowo rzadkich należą także inne miopatie przebiegające z bólem mięśni lub ich bolesnością. Są to miopatia związana z niedoborem deaminazy mioadenylowej, miopatia z ogniskową deplecją mitochondrialną, miopatia z agregatami tubularnymi i spiralami cylindrycznymi, miopatia z krystalicznymi wtętami tubulino-reaktywnymi, neuro-miopatia z internalizowanymi kapilarami oraz zaburzenia mitochondrialne. Z mialgią mogą przebiegać zespoły miotoniczne i dominująca sporadyczna miotonia wrodzona. Niedobory endo- i egzogenne, a także substancje toksyczne mogą powodować uszkodzenie mięśni i towarzyszący mu ból mięśni. Zalicza się do nich zespoły z niedoboru seleny, witaminy D₃ oraz hormonów wydzielania wewnętrznego (najczęściej hormonów tarczycy). Nieswoiste substancje toksyczne mogą spowodować bóle mięśni przebiegające z eozynofilią i rhabdomyolizą.

Ból może obejmować wiele mięśni lub grup mięśniowych, lub pojedyncze mięśnie. Dolegliwości występują zwykle w spoczynku, bez towarzyszącego osłabienia siły mięśniowej, chociaż mogą się też nasilać podczas wykonywania ruchów czynnych. Charakterystyczna dla tej grupy jest bolesność uciskowa mięśni rozlana lub wielogniskowa. Aktywność kinazy kreatynowej nie jest zwiększona, nie stwierdza się również odchyśleń od prawidłowego zapisu EMG i zmian histopatologicznych bolesnych mięśni ani w ocenie pod mikroskopem optycznym oraz elektronowym. Takie bóle mogą być spowodowane polimialgią reumatyczną, fibromialgią, zespołem mięśniowo-powięziowym (fasciomialgią), zespołem przewlekłego zmęczenia i chorobami infekcyjnymi.

Polimialgia reumatyczna znajduje się w kręgu zainteresowań reumatologów, może jednak sugerować zapalenie wielomięśniowe, fibromialgię, fasciomialgię lub zespół przewlekłego zmęczenia. Jest zespołem przebiegającym z uogólnionym bólem mięśni połączonym z uczuciem sztywności mięśni i stawów. Największe nasilenie dolegliwości obserwuje się w godzinach porannych (tzw. sztywność poranna), jednak może się ono zmniejszać pod wpływem „porannego rozruchu”. Zespół ten zwykle rozpoczyna się w 6. dekadzie życia i może przebiegać ze zmniejszeniem masy i temperatury ciała. Niejednokrotnie towarzyszy mu zapalenie tętnicy skroniowej z konsekwentnym, zlokalizowanym jednoimiennym bólem w skroni i gałce ocznej,

towarzyszącym niedowidzeniem lub ślepotą siatkówkową.

Fibromialgia jest zespołem objawów z dominującym bólem w wielu mięśniach, z towarzyszącymi objawami, głównie podmiotowymi. Ból mięśni nasila się pod wpływem ucisku określonych miejsc zwanych punktami tkliwymi. Ból w fibromialgii ma następujące cechy: jest samoistny, uogólniony i przewlekły, a w określonych punktach tkliwych występuje hiperalgezia. Kryteria rozpoznawcze ustaliło 24 ekspertów na podstawie danych empirycznych z wielośrodkowych badań prowadzonych w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie, a opublikowało Amerykańskie Kolegium Reumatologiczne w 1990 roku [11]. Umożliwiło to standaryzację rozpoznawania i badań epidemiologicznych.

Gowers w 1904 roku opisał fibromialgię jako *fibrositis*, jednak w późniejszych badaniach nie potwierdzono zapalnej etiologii tego schorzenia i zmieniono nazwę na „fibromialgia”. Ból uważa się za uogólniony, kiedy występuje po lewej stronie ciała, po prawej stronie ciała, a także powyżej i poniżej pasa. Ponadto musi występować w osi szkieletu, to znaczy musi być zlokalizowany w okolicy kręgosłupa szyjnego, kręgosłupa piersiowego lub na przedniej powierzchni klatki piersiowej, lub w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. Ból zlokalizowany w ramieniu lub pośladku jest traktowany jako ból po określonej stronie ciała — lewej lub prawej. Ból krzyża uważa się za ból dolnego segmentu ciała, to znaczy poniżej pasa.

Podstawowe kryterium diagnostyczne opiera się na występowaniu bólu wywołanego uciskiem z określoną siłą, w co najmniej 11 z 18 niżej określonych punktów tkliwych. Oto topografia omawianych punktów:

- potylica: obustronnie, w miejscach przyczepów mięśni karku do kości potylicznej;
- dolna część szyi: obustronnie, na przedniej powierzchni, na wysokości przestrzeni między wyrostkami poprzecznymi kręgów szyjnych C5–C6 i C6–C7;
- mięsień czworoboczny (górna część): obustronnie, w połowie górnego brzegu mięśnia;
- mięsień nadgrzebieniowy: obustronnie, w miejscu przyczepu, powyżej grzebienia łopatki, stycznie do przyśrodkowego brzegu łopatki;
- druga przestrzeń międzyżebrowa: obustronnie, w miejscu połączenia żebrowo-chrzęstnego, stycznie i bocznie od połączenia na górnej powierzchni żebra;
- nadkłykiec boczny kości ramiennej: obustronnie, 2 cm dystalnie od nadkłykcia;
- pośladek: obustronnie, w górnym zewnętrznym kwadracie pośladka w przednim fałdzie mięśnia;
- krętarz większy: obustronnie, do tyłu od wyniosłości krętarzowej;
- kolano: obustronnie, na powierzchni przyśrodkowej, w miejscu poduszki tłuszczowej, proksymalnie w stosunku do szpary stawowej.

Punkty tkliwe lub wzmożonej wrażliwości to miejsca, w których w odpowiedzi na ucisk opuszki palca pojawiają się ból lub reakcja obronna (wycofanie się) badanego. Ucisk powinien powoli narastać z szybkością 1 kg/s i wynosić ostatecznie 4 kg. Pomiar wrażliwości uciskowej w punktach tkliwych można przeprowadzić z użyciem dolorymetru Fishera z gumowym zakończeniem, uciskając w punkcie wzmożonej tkliwości z siłą jednego kilograma na jeden centymetr kwadratowy w ciągu jednej sekundy (1 kg/cm²/s). Do najczęściej występujących miejsc o wzmożonej wrażliwości na ból należą, według kolejności, punkty w rzucie: fałdów mięśni czworobocznych, nadkłykci bocznych kości ramiennych, przyśrodkowych powierzchni okolic kolanowych, podstawy czaszki, połączenia chrzęstno-żebrowego drugiego. Czułość przedmiotowych kryteriów rozpoznawczych zespołu fibromialgii jest oceniana na około 90%, a powtarzalność — na 80%.

Oprócz bólu mięśniowego fibromialgii towarzyszą niestale objawy i zespoły objawów. Mogą to być: zaburzenia snu, bóle i zawroty głowy, uczucie zimnych kończyn, przewlekłe zmęczenie, szumy w uszach, pieczenie całego ciała, uczucie braku powietrza, uczucie goryczy w ustach, nadmierne pocenie, uczucie ciężaru stóp, zaostrzenie dolegliwości pod wpływem zmiany pogody. Wyróżniono grupę objawów bólowych towarzyszących fibromialgii, wśród których ból uogólniony obejmował 98% pacjentów, ból okolicy karkowej występował u 85%, okolicy lędźwiowo-krzyżowej — u 79% i w okolicy grzbietowej u 72% pacjentów. U 56% chorych z zespołem fibromialgii występowała bolesność w 15 lub więcej punktach tkliwych, u 53% chorych pojawiał się ból głowy, a u 41% — ból miesiączkowy. Pozostałe objawy określono jako inne; były wśród nich: zmęczenie u 81% pacjentów, sztywność poranna u 77%, zaburzenia snu występujące u 75%, parestezie u 63%, lęk u 48%, suchość w ustach u 36% i depresja u 31% chorych. Zespół drażliwego jelita grubego występował u 30%, zaburzenia pęcherza moczowego (tzw. pęcherz moczowy wrażliwy) u 26%, a zespół Raynauda u 17% pacjentów z fibromialgią. Ponadto fibromialgii mogą towarzyszyć zespół cieśni nadgarstka

(zaobserwowany u 34% chorych), dyskopatia (21,1%), entezopatia (18,8%) oraz reumatoidalne zapalenie stawów (6,4%).

Do niedawna fibromialgię uważano za zaburzenie psychiczne — brakowało dowodów na jej organiczne podłoże. Obecnie można mówić jedynie o zaburzeniach psychicznych występujących w przebiegu tej przewlekłej choroby — zaburzenia takie w grupie chorych z fibromialgią występują częściej niż w grupie zdrowych osób. Wysoki poziom zaburzeń emocjonalnych wśród chorych z fibromialgią odróżnia tę grupę od grupy osób zdrowych. U członków rodzin pacjentów z fibromialgią zespoły depresyjne odnotowywano częściej niż w grupie kontrolnej. Przebieg kliniczny zespołu fibromialgii może ulegać zmianie pod wpływem różnorodnych czynników, które zaostrzają lub łagodzą przebieg choroby. Czynnikiem zaostrzającymi objawy są: zimno i deszczowa pogoda, sen nieprzynoszący wypoczynku, wzrost aktywności fizycznej, fizyczna bezczynność, a także lęk i stres.

Istotnym elementem etiologicznym w zespole fibromialgii są urazy, szczególnie kręgosłupa szyjnego, oraz urazy psychofizyczne związane z operacjami chirurgicznymi.

Mimo wcześniejszych wątpliwości istnieją dowody świadczące o obecności jeszcze innych zaburzeń w układzie nerwowym występujących w przebiegu fibromialgii. Udowodniono istnienie ośrodkowego uwrażliwienia na podstawie wyniku badania somatosensorycznych potencjałów wywołanych. U chorych z fibromialgią obserwuje się także obniżenie progu odczuwania bólu, co potwierdzono w badaniach, w których oceniano próg bólu kostnego dla bodźca mechanicznego. Nie stwierdzono natomiast u pacjentów z fibromialgią zmian strukturalnych w mięśniach w obszarze punktów spustowych — zarówno w obrazach pod mikroskopem świetlnym, elektronowym, jak i na podstawie badań histochemicznych.

W badaniach elektrofizjologicznych wykazano zaburzenia snu (sen wolnofalowy [non-REM, *non-rapid eye movement*]), które jeszcze w latach 70. ubiegłego wieku uważano za ważne w patogenezie zespołu fibromialgii. Obecnie straciły swoją aktualność, ponieważ nie potwierdzono ich swoistości dla choroby.

Wewnątrzmięśniowe nocyceptory są zlokalizowane w tkance śródmiąższowej mięśni, szczególnie wzdłuż przebiegu naczyń. Lund i wsp. [12] badali ciśnienie tlenu w mięśniach czworobocznym grzbietu i ramiennie-promieniowym u pacjentów z fibromialgią i stwierdzili zaburzenia w mikrokrą-

żeniu, w mięśniu czworobocznym grzbietu u wszystkich 10 badanych chorych z fibromialgią, a w mięśniu ramiennie-promieniowym — u 3/4 pacjentów. Odkrycia te mogą tłumaczyć miejscowe zaburzenia regulacji mikrokrążenia.

Wzrost stężenia substancji P w płynie mózgowo-rdzeniowym u chorych z zespołem fibromialgii jest do dziś najbardziej stałą i spektakularną nieprawidłowością chemiczną. Ten 11-aminokwasowy neuropeptyd odgrywa kilka ważnych ról w nocycepcji. Neurony aferentne uwalniają substancję P w obrębie rogu grzbietowego rdzenia kręgowego, skąd dyfunduje ona aż do uzyskania kontaktu z receptorem neurokininowym I (NK I, *neurokinin-I receptor*) lub przesącza się do płynu mózgowo-rdzeniowego. Substancja P jest uważana za ułatwiającą nocycepcję poprzez „uzbrajanie” lub „czuwanie” neuronów rdzenia kręgowego w oczekiwaniu na przyjęcie sygnałów nocyceptywnych. Istotnym postępem było odkrycie zwiększonego stężenia czynnika wzrostu nerwów (NGF, *nerve growth factor*) w płynie mózgowo-rdzeniowym u pacjentów z pierwotną fibromialgią [13]. Ten peptydowy neurotransmitter jest uważany za ułatwiający wzrost neuronów zawierających substancję P i proces neuroplastyczności. Efekt działania substancji P może być regulowany przez jej enzymatyczne rozszczepienie. Nienaruszona substancja P może być rozszczepiona proteolitycznie przez endopeptydazę substancji P, która wytwarza 2 główne fragmenty peptydowe: fragment końcowy C (SP₅₋₁₁) i fragment końcowy N (SP₁₋₇) [14]. Nienaruszona substancja P i fragment końcowy C ułatwiają nocycepcję.

Stężenie antynocyceptywnej met-enkefalinyl-arg-phe (jest to fragment końcowy NSP₁₋₇ 5 HT) było znamienne obniżone w płynie mózgowo-rdzeniowym u chorych z zespołem fibromialgii w porównaniu ze zdrowymi osobami z grupy kontrolnej [15]. Fragment końcowy N pośredniczy w antynocycepcji poprzez zmniejszenie liczby receptorów NK-I w neuronach rdzeniowych. Stwierdzono, że w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z fibromialgią zarówno enzymatyczna aktywność, jak i stężenie fragmentu końcowego N są podwyższone [16]. Wcześniejsze odkrycia niskich stężeń 5 HT w płynie mózgowo-rdzeniowym u chorych z zespołem fibromialgii zostały potwierdzone przez wielu badaczy [17]. Reasumując, można stwierdzić, że, jak dotąd, nie znaleziono żadnych markerów biologicznych, które mogłyby potwierdzać lub wykluczać rozpoznanie zespołu fibromialgii. Nie ma również dowodów na zwyrodnieniową, zapalną lub pierwotnie metaboliczną chorobę mięśni, jednak

istnieją dowody dotyczące zaburzeń śródmięśniowego mikrokrążenia oraz spadku stężenia wysokoenergetycznych fosforanów w mięśniach szkieletowych. Istnieją dwie główne koncepcje chemicznego pobudzenia wewnątrzmięśniowych nocyceptorów w mięśni szkieletowych u chorych z zespołem fibromialgii: pierwsza to kombinacja niedotlenienia i potrzebującego energii napięcia mięśniowego, a druga — produkcji energii, na którą nie ma zapotrzebowania.

Zespół bólu mięśniowo-powięziowego, fasciomialgia [nazwę *fasciomialgia* zaproponował Domżał — to skrót długiej nazwy zespołu bólu mięśniowo-powięziowego, wzorowanej na fibromialgii; Domżał T. Nerwobóle. Biblioteka Neurologii Praktycznej. Wyd. Czelej, Lublin 2003] jest bardzo częstym bólem mięśniowym, ale w odróżnieniu od fibromialgii jest to ból ograniczony do jednego lub kilku mięśni. Niektórzy autorzy uważają, że jest to wariant fibromialgii. Oprócz bólu można stwierdzić obecność objawów czuciowych, ruchowych i autonomicznych oraz możliwych do identyfikacji mięśniowo-powięziowych punktów spustowych. Lokalizacja bólu bywa bardzo różna — może dotyczyć ponad 30 mięśni. Najczęściej ból mięśniowo-powięziowy lokalizuje się w mięśniach przykręgosłupowych, szczególnie w odcinku lędźwiowym, ponadto w obręczy biodrowej i barkowej. Może także dotyczyć mięśni głowy i szyi. Prawie 20% populacji miewa takie bóle z różnych powodów. Fasciomialgia została opisana w XVI wieku przez de Baillou, a na początku XIX wieku brytyjski lekarz Balfour dokonał opisu objawów, które określił jako bolesne na ucisk guzki i zgrubienia, z których ból promieniuje do sąsiednich okolic. W 1952 roku Janet Travell szczegółowo opisała formy bólu rzutowanego dla 32 mięśni. Podstawowym kryterium rozpoznawczym jest identyfikacja mięśniowo-powięziowego punktu spustowego. Punkt spustowy jest nadwrażliwym miejscem w obrębie mięśnia szkieletowego związanym z obecnością wyczuwalnego palpacyjnie guzka w przebiegu napiętego pasma mięśniowego. Simons i Travell dzielą mięśniowo-powięziowe punkty spustowe na aktywne i przetrwałe. Aktywne są źródłem bólu miejscowego rzutowanego lub parestezji, przetrwałe zaś mogą być źródłem bólu na skutek ucisku. Próg bólu w miejscach spustowych aktywnych i przetrwałych jest obniżony. Jest on również obniżony w tkance podskórnej i skórze aktywnego punktu spustowego, a prawidłowy w przetrwałym punkcie spustowym. Mięśniowo-powięziowe punkty spustowe są cechą typową zespołu bólu mięśniowo-powięziowego

i mają charakterystyczne składowe: ruchową, czuciową i autonomiczną. Składowa ruchowa obejmuje wzrost napięcia mięśniowego, osłabienie siły mięśniowej i ograniczenie ruchomości. Składowa czuciowa obejmuje miejscową hiperalgezę i alodynię oraz rzutowanie bólu do miejsc poza zajęтым mięśniem szkieletowym. Składowa autonomiczna z kolei obejmuje zwężenie lub rozszerzenie naczyń oraz stawianie włosów. Identyfikacja mięśni zajętych w zespole bólu mięśniowo-powięziowego odbywa się jedynie na podstawie badań podmiotowego i przedmiotowego, w których kluczową rolę odgrywa palpacja. Odszukanie miejsc spustowych należy rozpocząć od zlokalizowania wydzielonego pasma mięśniowego o wzmożonym napięciu, na którego przebiegu znajduje się punkt spustowy. W badaniu EMG rejestrowanym z bolesnego mięśnia nie wykazuje się aktywności jednostki ruchowej w spoczynku, natomiast igła wprowadzona do punktu spustowego pozwala na rejestrację miejscowej odpowiedzi skurczowej, co oprócz wyczuwalnego napiętego pasma mięśniowego oraz punktu spustowego stanowi obiektywne kryterium zespołu bólowego mięśniowo-powięziowego.

Najczęstszą przyczyną bólu jest miejscowy uraz mięśnia. Duże znaczenie mogą mieć czynniki psychologiczne i stres. Wykonywanie stereotypowych, statycznych wysiłków o niewielkim nasileniu w niektórych grupach zawodowych (np. sprzątaczk, muzycy, piszący na maszynach do pisan, stomatolodzy) także może być przyczyną fasciomialgii. Problem coraz częściej dotyczy szybko rosnącej rzeszy pracujących przy komputerach. W tej grupie zawodowej rejestruje się wzrost dolegliwości z powodu mialgii mięśnia czworobocznego, który jest częstą lokalizacją zespołu mięśniowo-powięziowego. W badaniach nad tym zespołem próbuje się udzielić odpowiedzi na pytanie, dlaczego u jednych „pracowników komputerowych” dochodzi do wykształcenia cech tego zespołu, a u innych nie [18]. Larsson i wsp. [19] badali za pomocą techniki *laser-dopler* przepływy w mięśni czworobocznym grzbietu u chorych z fasciomialgią i wykazali upośledzenie regulacji miejscowego krążenia w mięśni czworobocznym grzbietu po stronie bolesnej szczególnie w okolicznościach wzrastającego obciążenia. Zjawisko to występuje na pograniczu mięśnia i ścięgna, co odpowiada lokalizacji punktów spustowych w zespole bólu mięśniowo-powięziowego. Patofizjologia bólu nie jest całkiem jasna. Rozważa się nadmierne, przedłużające się w czasie, pobudzanie tych samych jednostek ruchowych i wyczerpywanie komórkowych zasobów jonów

wapnia a oraz konsekwentną utratę homeostazy wapniowej, co prowadzi do destrukcji błon komórkowych i mitochondrialnych. Dlatego obecne są zmiany mikroskopowe pod postacią nadmiaru poszarpanych, czerwonych włókien mięśniowych oraz tak zwanych włókien wygryzionych przez mole. Skurcze mięśni prowadzące do spadku perfuzji włósniczkowej powodują niedotlenienie mięśnia, co staje się przyczyną uwalniania mediatorów bólu pobudzających nocyceptory w mięśniach. Shah i wsp. [19] w aktywnych punktach spustowych mięśniowo-powięziowych stwierdzili obecność mediatorów pobudzających nocyceptory, zarówno mięśniowe, jak i nerwowe. Były to: jony wodorowe, potasowe, adenozyntrifosforany, bradykinina, substancja P, peptyd związany z genem kalcytoniny, czynnik martwicy nowotworów α (TNF- α , *tumor necrosis factor α*) interleukina 1β , serotonina i noradrenalina. Interesujące są czynniki wywołujące lub podtrzymujące zespół bólu mięśniowo-powięziowego i to na ich usunięcie powinny być ukierunkowane terapia oraz profilaktyka nawrotów choroby. Należą do nich czynniki mechaniczne związane z zaburzeniami statyki i motoryki ciała mające związek z wrodzonymi lub nabytymi wadami postawy ciała, nieprawidłowymi obciążeniami układu kostno-stawowego podczas pracy czy ćwiczeń rekreacyjnych lub sportowych. Ponadto należą do nich czynniki metaboliczne i żywieniowe odpowiedzialne za niedobory witamin B₁, B₆, B₁₂, witaminy C i D, kwasu foliowego, mikroelementów — magnezu, cynku i żelaza. Inne istotne czynniki są związane z działaniem dysstresu oraz utrzymywaniem się zaburzeń depresyjnych i całej gamy zaburzeń lękowych, a także towarzyszących im zaburzeń snu. Skuteczność oddziaływań psycho- i socjoterapeutycznych wyraźnie potwierdza udział czynników psychogennych w powstawaniu i podtrzymywaniu zespołu bólu mięśniowo-powięziowego. Także skuteczność stosowania leków o działaniu adrenolitycznym, leków przeciwdepresyjnych, przeciwlękowych oraz psychoterapii behawioralno-racjonalnej uzasadnia wagę czynnika psychogenego w powstawaniu tego zespołu.

Zespół przewlekłego zmęczenia charakteryzuje się uogólnionym bólem mięśniowym oraz dominującym uczuciem ogólnego zmęczenia z towarzyszącym osłabieniem mięśni, które utrzymuje się co najmniej pół roku i bywa poprzedzone objawami infekcji górnych dróg oddechowych. Wśród objawów towarzyszących wyróżnia się powiększenie obwodowych węzłów chłonnych, stany podgorączkowe, zasłabnięcia, zawroty i bóle głowy.

Infekcje uogólnione, najczęściej wirusowe, są przyczyną bólów mięśni w początkowej fazie zakażenia, kiedy dochodzi do wirerii i podwyższenia ciepłoty ciała. Szczególne powinowactwo do mięśni szkieletowych mają rabdomiowirusy. Z praktyki jednak wiadomo, że ból w mięśniach wyprzedza pojawienie się innych klinicznych objawów, towarzyszy im i utrzymuje się po ich ustąpieniu. Rzadziej przyczyną bywają infekcje bakteryjne, na przykład brucelloza. Należy jednak pamiętać o tych czynnikach, gdy wywiad potwierdza stałe kontakty ze zwierzętami hodowanymi. W dobie dynamicznego rozwoju kontaktów międzynarodowych i turystycznych nie wolno zapominać o chorobach „importowanych” z miejsc ich endemicznego występowania. Malaria, oprócz wielu objawów ogólnoustrojowych i narządowych, może być przyczyną mialgii. Do egzotycznych chorób przebiegających z bólem mięśni należy również rodzinna gorączka śródziemnomorska zwana zespołem mialgii gorączkowej.

Ból mięśni może być wywołany procesami patologicznymi toczącymi się w tkankach sąsiadujących z mięśniami lub obejmującymi inne systemowo tkanki oraz przez zaburzenia metaboliczne, narządowe lub ogólnoustrojowe. Temu rodzajowi bólu mięśniowego nie towarzyszą zwiększona aktywność CPK ani odchylenia w zapisie EMG. Z przyczyn należy wymienić choroby tkanki łącznej, a wśród nich toczeń trzewny układowy, guzkowe zapalenie tętnic, twardzinę. Są one przedmiotem zainteresowania reumatologów, a ich rozpoznanie nie nastręcza większych trudności, jeśli znajduje potwierdzenie w badaniach laboratoryjnych oraz ocenie histopatologicznej wycinków skórno-mięśniowych. Ból mięśniowy może być spowodowany zapaleniem powięzi otaczającej mięsień lub grupę mięśniową, wówczas w badaniach wykazuje się podwyższone wartości markerów stanu zapalnego, a rozstrzygającą wartość ma badanie mikroskopowe wycinka mięśniowego z przylegającą powięzią.

Choroby kości również mogą się objawiać bólem w mięśniach. Patogenetycznie ból ten wiąże się z deformacją kości wywołaną uszkodzeniem kości i jej przebudową. Rozmiękanie kości może być następstwem niedoboru witaminy D₃, która działa hamująco na komórki osteoklastyczne tkanki kostnej. Zdecydowanie częściej osteomalacja może być następstwem nowotworów pierwotnych i przerzutowych kości. Wśród pierwotnych dominują łagodne kostniaki, a wśród złośliwych — kostniakomięsaki. Za przerzuty nowotworowe do kości najczęściej odpowiadają nowotwory płuc, tar-

czycy, gruczołu piersiowego, gruczołu krokowego, jąder, trzustki lub żołądka. Do częstych przyczyn objawowego bólu mięśniowego należą urazowe lub patologiczne złamania kości. Rzadszymi przyczynami w tej grupie są mieloproliferacja (rozrost szpiku kostnego) i fluoroza kości.

Choroby gruczołów wydzielania wewnętrznego powodujące mialgię ograniczają się do tarczycy i przytarczyc. Zarówno nadczynność, jak i niedoczynność tarczycy może być powodem bólów mięśni, często skojarzonych z bolesnymi kurczami. Taki zespół nazywany jest „zespołem Hoffmanna”. W przypadkach pierwotnej nadczynności przytarczyc (np. w przebiegu hormonalnie czynnego gruczolaka), kiedy dochodzi do nadmiernej mobilizacji wapnia z kości i objawowej hiperkalcemii, pojawiają się uogólnione bóle mięśni. Diametralnie inna sytuacja zachodzi w przypadku niedoczynności przytarczyc, która najczęściej jest spowodowana radykalnym usunięciem tarczycy z przytarczycami, w wyniku czego obserwuje się ciężką hipokalcemiczną. W jej obrazie klinicznym występują bóle mięśni skojarzone z bolesnymi kurczami i mioklonie.

Miażdżyca tętnic i zakrzepica żylna powodują niedokrwienie kończyn dolnych i nierzadko stanowią przyczynę bólu mięśni kończyn dolnych. W przypadku miażdżycy tętnic kończyn dolnych ból mięśniowy ma charakter intermitujący, zależny od czasu ekspozycji na wysiłek fizyczny i jego nasilenia, dlatego nazwa kliniczna brzmi „chromanie przestankowe”.

Choroby stawów stanowią liczną grupę zaburzeń, którym towarzyszy mialgia. Wśród nich należy wymienić reumatoidalne zapalenie stawów, zeszytniające zapalenie stawów i inne choroby z tej grupy. Do listy tych zaburzeń można także dodać zapalenie stawów w przebiegu dny moczowej, zwyrodnienie stawów o typie *artrosis*, a także zespoły nadmiernej ruchomości stawowej.

Polineuropatie cienkich włókien oraz bolesna polineuropatia czuciowa mogą się objawiać bólem mięśni oraz ich bolesnymi kurczami. Także choroby ośrodkowego układu nerwowego mogą powodować bolesne kurcze mięśniowe. W takich przypadkach ból mięśni występuje oprócz wielu innych skarg i objawów. Dzieje się tak w przypadku zespołu niespokojnych nóg, w którym poza zespołem zaburzeń czuciowo-ruchowych występują bóle mięśni. W związku z tym, że zespół niespokojnych nóg jest często występującym zespołem neurologicznym, mogącym obejmować 3–5% populacji ogólnej, należy brać go pod uwagę za każdym ra-

zem, gdy mialgia występuje w spoczynku i nocą. Warto przy tej okazji przypomnieć kryteria rozpoznawcze tego zespołu sformułowane przez Allena i wsp. [20]. Zespół niespokojnych nóg należy rozpoznać, gdy występują:

- nagła potrzeba poruszania kończynami dolnymi, spowodowana niepokojem lub nieprzyjemnymi odczuciami w kończynach dolnych albo której towarzyszą zazwyczaj niepokój lub nieprzyjemne odczucia w kończynach dolnych;
- nagła potrzeba poruszania kończynami dolnymi lub nieprzyjemne odczucia w kończynach dolnych rozpoczynające się lub nasilające podczas wypoczynku lub braku aktywności, to znaczy w trakcie leżenia lub siedzenia;
- nagła potrzeba poruszania kończynami dolnymi lub nieprzyjemne odczucia w kończynach dolnych ustępujące częściowo lub całkowicie wskutek ruchów, takich jak spacerowanie lub naciąganie mięśni, a ustąpienie dolegliwości trwa co najmniej tak długo, jak długo kontynuowane są ruchy kończynami dolnymi;
- nagła potrzeba poruszania kończynami dolnymi lub nieprzyjemne odczucia w nich bardziej nasilają się wieczorem lub nocą niż podczas dnia lub pojawiają się tylko wieczorem lub nocą.

Inne bóle mięśniowe pochodzenia pozamięśniowego wiążą się chorobami układu nerwowego. Są to wspomniane w innych miejscach dystonie — zarówno uogólnione, jak i ogniskowe — oraz choroba Parkinsona.

Uraz mięśnia szkieletowego może spowodować wystąpienie krwiaka lub miejscowy odczyn zapalny. Lokalny stan zapalny mięśnia może być niepożądanym procesem zejściowym po uprzednim stłuczeniu, krwiaku pourazowym lub jatrogennym (np. po iniekcji domięśniowej), rzadziej powikłaniem *per continuitatem* infekcji z sąsiednich tkanek, a wyjątkowo procesem krwiopochodnym.

Kurcze bolesne to nagłe, mimowolne i bardzo silne skurcze mięśniowe, które można zidentyfikować palpacyjnie. Kurcze najczęściej obejmują mięśnie kończyn dolnych (obu lub jednej); mogą dotyczyć jednego lub kilku mięśni. Przyczyny takich bolesnych kurczów są różne. Mogą to być zaburzenia funkcji neuronów wstawkowych rdzenia kręgowego, obwodowych neuronów ruchowych lub sarkolemmy włókna mięśniowego. Mięśnie mogą ulegać skurczom z powodu niestabilnej depolaryzacji aksonów ruchowych, które przesyłają impulsy do złącza nerwowo-mięśniowego, tak jak się to dzieje w mikimiach, ciężkiej hipokalcemicznej czy w „zespole sztywnego człowieka”. W in-

nych sytuacjach, przy zachowanej sprawności neuronów ruchowych, może wystąpić utrwalenie skurczu z powodu deficytu energii potrzebnej do wystąpienia rozkurczu, tak jak w przypadku miotonii wrodzonej, w chorobie McArdle'a i innych glikozozach. Kurcze bolesne zwykle występują u zdrowych osób i są zlokalizowane w mięśni trójąłowym łydki, mięśniach przywodzicieli i zginaczach uda. Podczas dowolnego ruchu z udziałem nierozgrzanego mięśnia, po wysiłku fizycznym z utratą elektrolitów lub w czasie nocnego wypoczynku dochodzi do skurczu mięśnia. Mimo łagodnej natury kurczu pacjenci dotknięci tą dolegliwością cierpią dyskomfort fizyczny i skarżą się na pogorszenie jakości życia. Kurcze często zaburzają sen. W każdym przypadku powtarzających się kurczów bolesnych należy rozważać istnienie hipokalcemii, jak na przykład w tężycze spowodowanej niedoczynnością przytarczyc lub u chorych dializowanych z powodu przewlekłej niewydolności nerek czy też z powodu hipomagnezemu. Rozciąganie mięśnia dotkniętego bolesnym kurczem i jednocześnie skrócenie jego antagonisty powoduje ustąpienie skurczu. Kurcze bolesne mogą również występować w przebiegu pierwotnych i wtórnych chorób mięśniowych. Istnieje też rodzinna postać bolesnych kurczów mięśniowych. Kurcze mięśni są także objawem w zespole niedoboru tyroksyny i trijodotyroniny. Często przyczyną bolesnych kurczów stanowią zaburzenia wodno-elektrolitowe wywołane niedostateczną podażą płynów i elektrolitów albo nadmierną ich utratą, jak to się dzieje w odwodnieniu spowodowanym nadmierną potliwością, lekami moczopędnymi lub hemodializą. Następstwem utraty elektrolitów są zaburzenia metaboliczne: hiponatremia, hipomagnezemia, hipokalcemia oraz często towarzysząca hipoglikemia. Każde z tych zaburzeń (osobno i razem) może powodować bolesne kurcze mięśni.

Wiele chorób układu nerwowego, którym towarzyszą objawy spastyczności, może być także przyczyną bolesnych kurczów mięśni. Do tej grupy należą udar mózgu, stwardnienie rozsiane, stwardnienie zanikowe boczne, mielopatia szyjna itp.

Kurcze bolesne są też związane z objawami chorób pozapiramidowych, takich jak dystonie ogniskowe, szczególnie kręć karku, kurcz pisarski, połowiczny kurcz twarzy, a także dystonie połowiczne lub uogólnione. Bolesne kurcze pojawiają się również w przebiegu zespołu niespokojnych nóg i w chorobie Parkinsona. Patofizjologia tych zaburzeń nie jest jasna, chociaż wiąże się z nasileniem objawów podstawowych choroby, czyli wzrostem

napięcia mięśniowego. Stosowanie agonistów receptorów dopaminergicznych albo prekursora dopaminy zmniejsza nasilenie bolesnych kurczów lub powoduje ich ustąpienie.

Leczenie bólów mięśniowych

Leczenie bólu mięśniowego powinno być uzależnione od przyczyny jego występowania. W sytuacjach, gdy ustalenie przyczyny jest niemożliwe, należy stosować jedynie leczenie objawowe, przeciwbólowe. W przypadku ustalenia egzogenego czynnika etiologicznego — zapalnego — stosowane są leki odpowiednio do przyczyny, ale jednocześnie może zachodzić potrzeba terapii przeciwbólowej, niezależnie od przyczyny. Jeżeli w patogenezie bólu może odgrywać rolę wzmożone napięcie mięśnia, uzasadnione jest podawanie leków zmniejszających to napięcie. Niektóre z tych preparatów wykazują także ośrodkowe działanie przeciwbólowe. W uzasadnionych przypadkach objawowego charakteru dolegliwości należy włączać leczenie redukujące nasilenie zaburzeń pozamięśniowych będących przyczyną bólu mięśniowego. W niektórych sytuacjach może zachodzić konieczność wzbogacenia leczenia objawowego i uzupełnienia na przykład deficytu sodu, magnezu albo wapnia. Szczególne problemy terapeutyczne występują w przypadkach fibromialgii, bólu mięśniowo-powięziowego lub zespołu przewlekłego zmęczenia. W tych okolicznościach leczenie należy rozpocząć od stosowania trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych (np. amitriptyliny) lub innych leków przeciwdepresyjnych, na przykład z grupy inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny. Pomocne bywają też leki zmniejszające napięcie mięśniowe, NLPZ lub tramadol, a w przypadkach lekoopornych — ketamina będąca inhibitorem receptorów N-metylo-D-asparginowych (NMDA, *N-methyl-d-aspartate receptor*). Niekiedy w wybrane punkty bolesne lub spustowe wstrzykuje się leki miejscowo znieczulające z dodatkiem steroidu. Leczeniem wspomagającym w tych sytuacjach może być fizjoterapia w postaci ciepła, suchego masażu oraz kinezyterapia kładąca nacisk na ćwiczenia rozciągające. Można także brać pod uwagę psychoterapię. W wybranych przypadkach zlokalizowanego bólu, na przykład w fasciomialgii, spastyczności, zespole mięśnia gruszkowatego czy dystonii szyjnej, można zastosować toksynę botulinową [21]. W bólach mięśniowych i kurczach bolesnych na podłożu neurogennym celem leczenia powinna być poprawa metabolizmu nerwów obwodowych, który jest zaburzony (np. w polineuropatii cukrzycy).

wej) i stosować witaminy z grupy B, regulować glikemię i podawać kwas α -liponowy. Bóle mięśniowe i kurcze bolesne występujące w zespole niespo-

kojnych nóg i w chorobie Parkinsona można zmniejszyć, dawkując odpowiednio agonistów receptorów dopaminergicznych lub prekursora dopaminy.

PIŚMIENNICTWO

1. Lindvall B., Bengtsson A., Ernerudh J., Eriksson P. Subclinical myositis is common in primary Sjogren's syndrome and is not related to muscle pain. *J. Rheumatol.* 2002; 29: 717–725.
2. Zivkovic S.A., Lacomis D., Klemens P.R. Chronic eosinophilic perimyositis with persistent myalgias. *Muscle Nerve* 2002; 25: 461–465.
3. Akar S., Gurler O., Pozio E. i wsp. Frequency and severity of musculoskeletal symptoms in humans during an outbreak of trichinellosis caused by *Trichinella britovi*. *J. Parasitol.* 2007; 93: 341–344.
4. Harper C.R., Jacobson T.A. The broad spektrum of statin myopathy: from myalgia to rhabdomyolysis. *Curr. Opin. Lipid.* 2007; 18: 401–408.
5. Draeger A., Monastyrskaya K., Mohaupt M. i wsp. Statin therapy induces ultrastructural damage in skeletal muscle in patients without myalgia. *J. Pathol.* 2006; 210: 94–102.
6. Kennie N., Antoniou T., Berger P. Elevated creatine kinase and myalgia in patient taking rosiglitazone. *Ann. Pharmacother.* 2007; 41: 521–524.
7. Simard C., Poirier P. Ezetimibe-associated myopathy in monotherapy and in combination with a 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor. *Can. J. Cardiol.* 2006; 22: 141–144.
8. Alonso-Navarro H., Jimenez-Jimenez F.J. Myalgia and cramps associated with zolmitriptan. *Clin. Neuropharmacol.* 2005; 28: 241–242.
9. Hsiao S.H., Chang C.M., Tsao C.J., Lee Y.Y., Hsu M.Y., Wu T.J. Acute rhabdomyolysis associated with ofloxacin/levofloxacin therapy. *Ann. Pharmacother.* 2005; 39: 146–149.
10. Gelpi E., Posada de la Paz M., Terracini B. i wsp. The spanish toxic oil syndrome 20 years after its onset: a multidisciplinary review of scientific knowledge. *Environ. Health Perspect.* 2002; 110: 457–464.
11. Wolfe F., Smythe H.A., Yunus M.B. i wsp. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 1990; 33: 160–172.
12. Lund N., Bengtsson A., Thorborg P. Muscle tissue oxygen pressure in primary fibromyalgia. *Scand. J. Rheumatol.* 1986; 15: 165–173.
13. Giovengo S.L., Russell I.J., Larson A.A. Increased concentrations of nerve growth factor in cerebrospinal fluid of patients with fibromyalgia. *J. Rheumatol.* 1999; 26: 1564–1569.
14. Nyberg F., LeGreves P., Sundqvist C., Terenius L. Characterization of substance P (I-7) and (I-8) generating enzyme in human cerebrospinal fluid. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1984; 125: 244–250.
15. Welin M., Bragee B., Nyberg F. i wsp. Elevated substance P levels are contrasted by a decrease in met-enkephalin-arg-phe levels in CSF from fibromyalgia patients. *J. Musculoskeletal Pain* 1995; 3 (supl. I): 4.
16. Russell I.J., Orr M.D., Michalek J.E. i wsp. Substance P (SP), SP endopeptidase activity, and SP N-terminal peptide fragment (SPI-7) in fibromyalgia syndrome cerebrospinal fluid. *J. Musculoskeletal Pain* 1995; 3 (supl. I): 5.
17. Hrycaj P., Stratz T., Muller W. Platelet 3H-imipramine uptake receptor density and serum serotonin in patients with fibromyalgia/fibrositis syndrome. *J. Rheumatol.* 1993; 20: 1986–1987.
18. Goudy N., McLean L. Using myoelectric signal parameters to distinguish between computer workers with and without trapezius myalgia. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2006; 97: 196–209.
19. Dommerholt J., Bron C., Franssen J. Myofascial trigger points: an evidence-informed review. *J. Man. Manipulative Ther.* 2006; 14: 203–221.
20. Allen R., Picchetti D., Hening W. i wsp. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology. A report from restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at National Institutes of Health. *Sleep Med.* 2003; 4: 101–119.
21. Domżał T. Toksyna botulinowa w praktyce lekarskiej. Wyd. Czelej, Lublin 2002.